Münster.1931.№ 34 Med Diss.

Zur Genese der Adolescentenkyphose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der Universität Münster

vorgelegt von

Hubert Kohle

Med. Prakt.

aus Ascheberg i. Westf.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop

Spezialdruckerei für Dissertationen

1931

Dekan: Professor Dr. Vogt

Referent: Priv.-Doz. Dr. H. Walter

Korreferent: Professor Dr. H. Coenen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

Zur Genese der Adolescentenkyphose.

Im Jahre 1911 wurde von A. Schanz im Jahrbuch der Kinderheilkunde eine Wirbelsäulenkyphose beschrieben, welche er als ein typisches Krankheitsbild von den übrigen Kyphosen deutlich abtrennen zu können glaubte. Bis dahin war diese Erkrankung unter den verschiedensten Diagnosen behandelt worden. Der einheitliche, immer wiederkehrende Symptomenkomplex berechtigte aber dazu, in ihr ein eigenes Krankheitsbild zu vermuten. Schanz nannte diese Erkrankung „Lehrlingskyphose" oder Kyphosis muscularis, weil er sie in überwiegender Mehrzahl bei jungen Männern in der Lehrzeit fand und auf eine Schwäche der Rückenmuskulatur zurückführte. In der Praxis hatte man sie wohl meistens auf Grund des Röntgenbildes als Spondylitis tuberkulosa behandelt.

Erst im Jahre 1921 fand diese Erkrankung nähere Beachtung in einer Arbeit von H. Scheuermann, in der dieser an Hand von 105 Fällen die Erkrankung genauer charakterisieren konnte. Er bezeichnete sie: als dorsale Kyphose, wirkliche saggitale Krümmungen, die auf einer fixierten Krümmung der Columna beruhe zur Unterscheidung vom runden Rücken, ein Haltungsfehler, der sich aktiv ganz oder fast ganz ausrichten läßt. Durch genaue Röntgenuntersuchungen derart erkrankter Wirbelsäulen konnte er auch die Auffasung A. Schanz's von einer Kyphosis muscularis dahin verbessern, daß die Muskulatur ätiologisch unbeteiligt sein und der Grund der Kyphose in den Wirbelkörpern selbst liegen müsse. In Auswertung dieser 105 Krankheitsbeobachtungen war es ihm möglich, die auch heute noch allgemein anerkannten röntgenologischen Grundlagen des Leidens festzulegen und ein klinisches Bild zu geben, welches Allgemeingut der Orthopädie geworden ist.

C. Mau hat sich in der Folgezeit am meisten um die Klarstellung der Adolescentenkyphose bemüht, und seine klinische Darstellung verdient wegen der treffenden Skizzierung hier angeführt zu werden:

„Es tritt in der Adolescenz, auch bei vorher ganz gesunden Individuen, manchmal innerhalb weniger Monate, meistens aber doch etwas protrahierter verlaufend, eine Kyphosierung der Brustwirbelsäule auf, die sich stark fixiert und weder aktiv noch passiv ausgeglichen werden kann. Die Erkrankung beginnt bei den Mädchen entsprechend dem früheren Eintritt der Sexualreife bereits im 12. bis 14. Lebensjahr, im Gegensatz zu den Jünglin-

gen, die meist erst im 15. bis 17. Jahre von der Krankheit befallen werden. Das männliche Geschlecht überwiegt bei weitem und ist viel gefährdeter als das weibliche. Ganz auffallend ist, daß es sich so häufig um junge landwirtschaftliche Arbeiter handelt; doch sind es auch die Lehrlinge der einzelnen Handwerkerberufe (besonders Tischlerlehrlinge), die in Frage kommen. Manche Kranken schuldigen direkt eine bestimmte Tätigkeit als Ursache ihrer Erkrankung an, schweres Heben, schwere Feldarbeit, Tragen schwerer Lasten, die meisten wissen aber eine bestimmte Veranlassung nicht zu nennen. Die Erkrankung beschränkt sich ausnahmslos auf den unteren Dorsalabschnitt und erstreckt sich

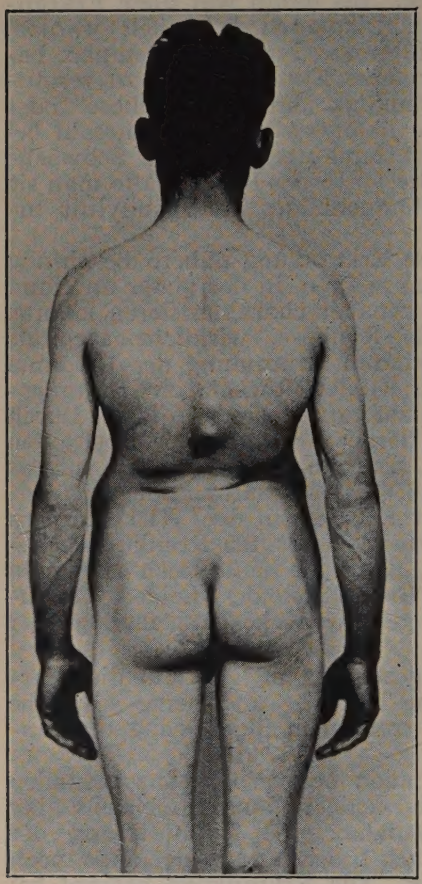

Bild 1

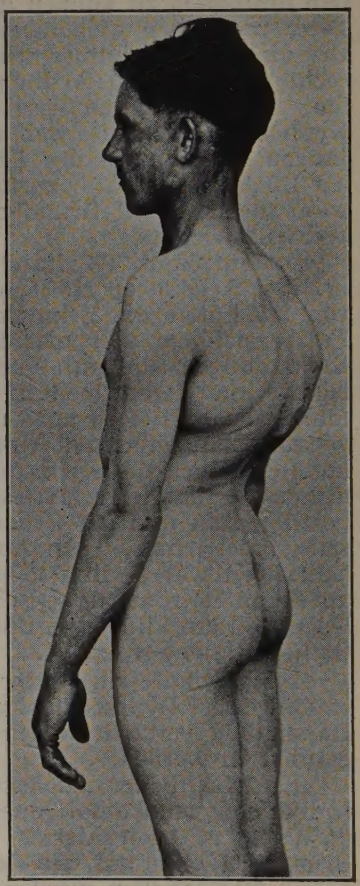

Bild 2

Alois B., 21 Jahre, Bauarbeiter (cf. Röntgenbild 5).

meist nur auf 2 bis 3 bis 4 Wirbel. Ergriffen sind meist der 7. bis 10. Brustwirbel. Hier findet sich eine beim Beklopfen meist kaum schmerzempfindliche, nicht druckempfindliche, fixierte arkuäre Kyphose, kein spitzer Gibbus. Kompensatorisch bildet sich eine nicht fixierte Lordose in der Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Ueber Schmerzen haben die meisten Kranken nicht zu klagen. Nicht wegen dieser, sondern wegen der Deformität kommen sie zum Arzt. Doch geben auf genaues Fragen jedenfalls einige von ihnen an, daß sie periodenweise, meistens im Beginn der Entwicklung der Deformität Schmerzen gehabt hätten, die aber wieder vorüber gegangen seien. Der Thorax weist im Gefolge der Kyphose eine mehr oder weniger starke Deformierung auf. Im übrigen ergibt die Untersuchung nicht viel Wesentliches. Der Zustand der Muskulatur ist wechselnd; doch muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß gerade die landwirtschaftlichen Arbeiter über eine ausgezeichnet entwickelte und kräftige Muskulatur verfügen." (cf. Bild 1 und 2.)

H. Scheuermann wies als erster darauf hin, daß sich die Epiphysenringe der Wirbelkörper ungefähr vom 15. Lebensjahre an als kleine dreieckige Schatten je an der oberen und unteren vorderen Kante der Wirbelkörper in seitlicher Aufnahme darstellen. (cf. Röntgenbild 3 und 4.) Normalerweise projizieren

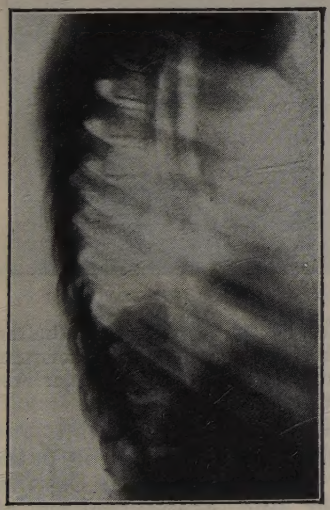

Bild 3

Maria P. 10 Jahre. Charakteristische Form der Wirbelkörper. Sie sind dieser Altersstufe entsprechend an den Rändern abgerundet. Epiphysen also noch nicht angelegt.

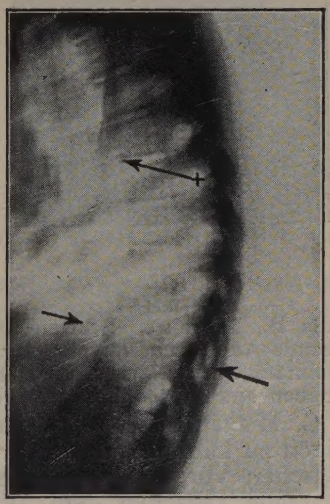

Bild 4

Klara S. 15 Jahre

↔: Normale Epiphysen

→: Unregelmäß. Epiphysen.

sich die etwa nach Art eines Sigelringes geformten Epiphysen bei Frontalaufnahmen mit glatter, scharfer Begrenzungslinie gegen den ebenfalls scharf begrenzten Wirbelkörper. Im floriden Stadium unserer Krankheit fand er diese Begrenzungslinie ebenso wie die der dazugehörigen Epiphyse verwaschen und verbreitert, bisweilen becherförmig ausgefranst und die Epiphyse selbst fehlend. (cf. Bild 4 und 5). Dabei zeigt sich dann sehr bald eine deutliche Keilform der erkrankten Wirbel, durch welche die Kyphose zustande kommt. (cf. Bild 6a und 6b.)

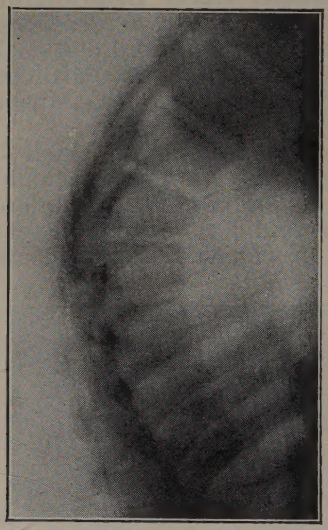

Bild 5
Alois B., 21 Jahre. Schwere tiefsitzende Adolescentenkyphose, unregelmäßige Verkalkungen der Bandscheiben und zackige Ausziehungen.

Bild 6a
Herbert M., 20 Jahre, Fabrikarbeiter. Starke, kurzbogige Adolescentenkyphose mit fast keilförmiger Abplattung der Wirbelkörper.

C. Mau konnte diese Befunde bestätigen und glaubte auch zeigen zu können, daß dieser Röntgenbefund herrühre von pathologischen Vorgängen, welche sich in der enchondralen Ossifikationszone zwischen dem Wirbelkörper und Epiphysenkern abspielen. Auf seinen Vorschlag hin wird heute die Adolescentenkyphose nach dem Röntgenbild in vier Stadien eingeteilt.

1. Das Reizstadium: Die Gegend der vorderen Epiphysenschatten ist verwaschen, gezackt, becherförmig. Der Kranke merkt die ersten Beschwerden, noch ist klinisch an der Wirbelsäule keine Veränderung.

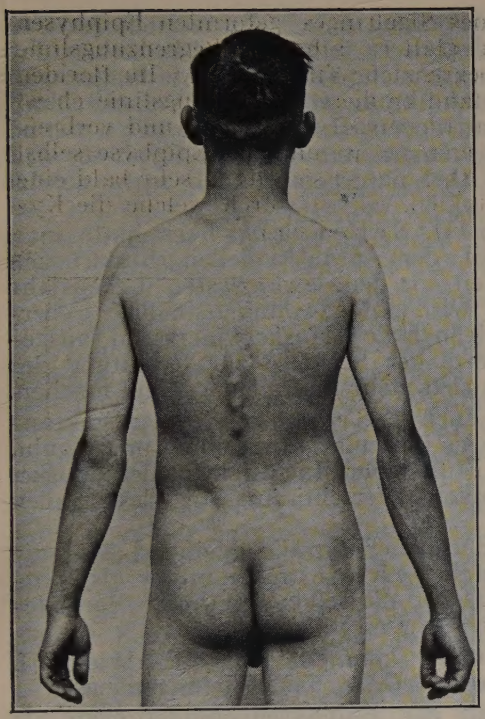

Bild 6b
Herbert M., 20 Jahre

2. Das destruierende Stadium: Die Auflockerung der Epiphysen schreitet weiter, die Wirbel nehmen deutliche Keilform an, und die Kyphose wird deutlich sichtbar. Es bildet sich eine kompensatorische Lordose.

3. Das reparatorische Stadium: Die vorderen oberen und unteren Konturen der Wirbelkörper erscheinen nicht mehr so ausgefranst und sind wellenförmig, oft mit kleinen Eindellungen. Infolge der entzündlichen Reaktion beginnt sich die Kyphose zu fixieren.

4. Das proliferierende Stadium: Es treten an den vorderen Wirbelkanten Spangen und Knochenzacken auf nach Art der Arthritis deformans. Die Wirbel verwachsen fest miteinander, so daß die Kyphose weder aktiv noch passiv ausgleichbar ist.

Bezüglich der Prognose geht die Erfahrung aller Autoren dahin, daß sie quoad vitam naturgemäß günstig ist. Es wurde nie so hochgradige Deformität beobachtet, daß sie die Medulla mechanisch in Mitleidenschaft gezogen und spastische Erscheinungen hervorgerufen hätte. Jedoch ist eine Restitutio ad integrum kaum möglich. Zwar geht der anfänglich schnellere Verlauf bald in einen mehr stationären Zustand über, aber die Deformität schreitet doch bis zum Abschluß des Wachstumsalters stetig langsam vorwärts, um dann erst zu einem gewissen Abschluß zu kommen. Die starke Kyphose nimmt dem Kranken aber die stabilisierende Haltung der Wirbelsäule und macht ihn so zu schwerer Arbeit unfähig.

Bei der Therapie kann es sich nur darum handeln, eine weitere Ausdehnung der Kyphose zu verhindern, so daß Frühfälle am besten zu beeinflussen sind. Durch Entlastung im Gipsbett

und allgemeinstärkende Behandlung haben die meisten Autoren leidliche Erfolge gesehen. Jedoch ist auch hier zu bedenken, daß Muskulatur und Knochen um so mehr atrophieren, je länger man der Wirbelsäule ihre Stützfunktion abnimmt. Versuche mit orthopädischem Turnen, von denen H. Scheuermann und O. Hahn berichten, verschlimmern nur noch die Kyphose, weil dadurch die erkrankten Wirbel naturgemäß noch mehr gereizt werden.

Vor den Untersuchungen H. Scheuermanns hatte man die Adolescentenkyphose zu dem professionellen Rundrücken gerechnet, wie er in der Zeit vor dem zwanzigsten Lebensjahr entsteht und zurückgeführt wird auf gewohnheitsmäßige Ueberanstrengungen, wobei schließlich der Muskelwiderstand ausgeschaltet wird und die Gesetze der Schwere zur Erhaltung des Gleichgewichtes des Körpers sich mehr und mehr geltend machen.

Derselben Ansicht ist ja auch A. Schanz, wenn er Erkrankungen dieser Art als Kyphosis muscularis bezeichnet und glaubt, daß die primäre Ursache auf einer Insuffizienz der Muskel beruhe, und sie nur als einfache Verschlimmerung des runden Rückens zu betrachten sei.

Eine grundlegende Aenderung erfuhr die Meinung über die Genese dieser Krankheit durch Scheuermann, der als röntgenologisch nachweisbare Ursache die schon erwähnten Veränderungen an den Wirbelkörperepiphysen zeigen konnte.

Uebereinstimmende Befunde konnten auch C. Mau, J. Kochs, H. Watermann und G. Schmorl feststellen.

Aber schon die Erklärung der Epiphysenveränderungen als solcher machte Schwierigkeiten. Röntgenbilder dieser Art waren in der Literatur nirgends erwähnt. Auch Sektionsbefunde gab es nicht. Nur ein Fall war von Pollosson beschrieben, die Originalarbeit aber nicht zugänglich und von vielen Autoren nur immer das gleiche Zitat derselben angeführt, aus dem sich keine Schlüsse ziehen ließen. So war eine Klärung nur zu erwarten aus Analogieschlüssen zu den übrigen Epiphysenerkrankungen und durch Tierexperimente.

Schon H. Scheuermann hatte in seiner ersten Arbeit darauf hingewiesen, daß die Adolescentenkyphose nicht als ein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild zu betrachten sei, sondern mit hineingerechnet werden müsse in die große Gruppe von Epiphysenerkrankungen, welche unter den verschiedensten Autorennamen beschrieben sind. Er glaubte die Adolescentenkyphose parallelisieren zu dürfen mit der Osteochondritis coxae, der sogenannten Perthes'schen Erkrankung. Für die Zusammengehörigkeit sprachen ihm die gleichartigen klinischen Erscheinungen, der gleiche Verlauf und die weitgehende Uebereinstimmung der Röntgenbefunde. Denn, so sagte er: „Diese findet sich auch ausschließlich in der Wachstumsperiode, tritt in derselben schleichenden Weise auf, gibt einige Schmerzen und Funktions-

störungen, ist ein Leiden in der Epiphysenlinie des Caput femoris von einhalb- bis einjähriger Dauer und heilt spontan aus." Abgesehen von der Lokalisation fand er zwischen diesen beiden Krankheiten keinen Unterschied. Er glaubte deshalb dieser neuen Epiphysenerkrankung in Anlehnung daran den Namen geben zu dürfen: Osteochondritis deformans juvenilis dorsi.

Wenn auch die Kausalgenese all dieser Epiphysenerkrankungen bis jetzt nicht vollständig zu erklären war, so konnte doch hinsichtlich der röntgenologischen Erscheinungen und anatomischen Grundlagen weitgehende Uebereinstimmung erzielt werden.

Um die Erklärung der Pathognese hat sich am meisten G. Axhausen durch histologische Studien unter Berücksichtigung der klinischen Momente verdient gemacht. Er konnte nämlich durch histologische Untersuchungen an Frühfällen solcher Erkrankungen den Beweis erbringen, daß ebenso wie bei der Köhlerschen Krankheit auch bei der Osteochondritis coxae eine epiphysäre Nekrose den Krankheitsvorgang einleitet. Im mikroskopischen Bild fand er eine Totalnekrose, die scharf auf die Epiphyse beschränkt war. Epiphysärer Knorpel und metaphysärer Knochen waren von untadeliger Beschaffenheit. Es fehlte jede Zusammenhangstrennung zwischen toter Epiphyse und lebenden Epiphysenknorpel. Nirgends fand er Leucocytenaustritte und keine Spur von Tuberkulose. In der toten Epiphyse sah er Zeichen beginnender Substitution durch einwucherndes Bindegewebe.

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind also deutliche Hinweise auf die Verwandtschaft dieser Krankheitsbilder. Und es ist heute wohl kein Zweifel mehr daran möglich, daß die Perthes'sche Krankheit, die Köhler'sche Erkrankung des Metatarsalköpfchen, die Malacie des Os naviculare und des Os lunatum in einen Formenkreis pathologischer Zustände zusammenzufassen sind; denn allen diesen Krankheitsbildern liegt eine mehr oder weniger ausgebreitete Nekrose des epiphysären Knochens zu Grunde. Auch die Adolescentenkyphose paßt sich zwanglos all diesen Epiphysenerkrankungen an.

Leider haben aber diese wertvollen Feststellungen uns hinsichtlich der ursächlichen Momente für die Adolescentenkyphose nicht weiter bringen können, und die Kausalgenese ist in der verschiedensten Weise gedeutet worden. Diese Tatsache ist auch nicht verwunderlich, weil zunächst naturgemäß bei der Art der Erkrankung keine Sektionspräparate zu erhalten sind, dann aber die histologischen Präparate der Tierexperimente, abgesehen davon, daß sie keine bindenden Schlüsse für die menschlichen Verhältnisse zulassen, bei der ohnehin so schwierigen Beurteilung des Knochens zu manchen Fehldeutungen Anlaß geben.

Zunächst handelt es sich um die Frage, ist die Ossifikationsstörung primär und kommt es sekundär zur Funktionsstörung, oder haben wir den umgekehrten Kausalzusammenhang. G. Ax-

hausen kam auf Grund seiner histologischen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß das Gefäßsystem als Quelle der Störung anzusehen sei. Die ursächliche Epiphysennekrose entsteht nach seiner Ansicht infolge embolischen Gefäßverschlusses durch mykotische Bröckel insbesondere tuberkulöser und pyogener Natur, derart, daß die wenig virulenten Bakterien nicht angehen oder schnell den Schutzkräften des Körpers zum Opfer fallen. Er betrachtet die epiphysäre Ernährungsunterbrechung als „blande mykotische Embolie".

A. Wollenberg konnte experimentell bestätigen, „daß es durch Einverleibung steriler Fremdkörper in die Blutbahn möglich ist, Ernährungsstörungen im Knochen zu erzeugen, die in Nekrose von Mark und Knochen bestehen", daß es also eine von der Blutbahn experimentell durch Embolie hervorgerufene Knochennekrose gibt. Auch Nußbaum bekam nach Gefäßdurchschneidung am Femurkopf Bilder, welche den Veränderungen der Perthes'schen Erkrankung entsprachen.

Doch hat aber die Theorie G. Axhausens von der blanden mykotischen Embolie durchaus keine allseitige Zustimmung gefunden. Vor allen Dingen wird bei seiner Auffassung der Einfluß mechanischer Ueberbeanspruchung im weitesten Sinne eines sogenannten „chronischen Traumas", welches in anhaltendem Druck, oder in Ueberbelastung, oder in veränderter Statik zu erblicken ist, nicht genügend gewürdigt. Und doch darf es als erwiesen betrachtet werden, daß diesem bei der Entwicklung aller Epiphysenerkrankungen, besonders aber bei der Entstehung der Adolescentenkyphose Bedeutung beizumessen ist. Bei der Annahme einer mykotischen Embolie ist es nicht erklärlich, wie es immer gerade an denselben 6 bis 8 Wirbelepiphysen zu gleicher Zeit bei sonst ganz kräftigen und gesunden Individuen zu dieser Epiphysenveränderung kommen sollte, und die Theorie G. Axhausens ist, wenigstens für die Genese der Adolescentenkyphose, abzulehnen.

Befriedigen mag da schon eher die Auffassung von C. Mau, der eine mechanische Schädigung der kleinen arteriellen Gefäße, welche die Ernährung des Knochenkernes und Markes der Epiphyse besorgen, annimmt. Diese müssen auf dem Wege zum Knochenkern bei noch wachsendem Individuum durch eine verhältnismäßig dicke Schicht knorpeligen Gewebes treten, und er sieht hier den Ort ihrer Schädigung: Bei der elastischen Natur des Knorpels kommt es durch übermäßige Belastung zu einer Abdrosselung oder Abquetschung von arteriellen Gefäßen und infolge der Ernährungsstörung zu einer Nekrose des zugehörigen Knochenkernes und Markes. Dabei läßt er die Frage offen, inwieweit konstitutionelle Einflüsse mitbeteiligt sind, welche die Resistenz des Knorpels herabsetzen.

Auch G. Schmorl weist neuerdings wieder auf eigenartige Befunde an kyphotischen Wirbelsäulen hin, welche die Ent-

stehung der Adolescentenkyphose infolge mechanischer Schädigung durch statische Momente wahrscheinlich machen. Bei Durchsicht seiner umfangreichen Wirbelsäulensammlung fand er eine Anzahl von teils beträchtlichen, teils nur mäßig entwickelten Kyphosen im unteren und mittleren Abschnitt der Brustwirbelsäule, deren Bandscheiben Veränderungen aufwiesen, die sich in den einzelnen Fällen auffallend glichen. Durch Lücken in den Knorpelplatten der betreffenden Bandscheiben sah er Teile des Nukleus und des ihm benachbarten Annulus fribrosus so vorgedrängt (sogenannte „Schmorl'sche Knötchen"), daß sie bei der funktionellen Beanspruchung der Bandscheiben allmählich in die unter den Bandscheiben gelegene Knochensubstanz eingepreßt werden; dadurch verarmt die Bandscheibe an Masse und wird deformiert. Infolge der Deformation kommt es an der spongiosawärts gerichteten Seite der Knorpelplatten zu verstärktem enchondralen Wachstum an den Stellen, wo die Bandscheiben verschmälert sind. Im Bereich der an den Knorpelplatten befindlichen Lücken ist das enchondrale Wachstum aufgehoben, weil die Wachstumsschicht des Knorpels zerstört ist. An den ventralen Enden der Wirbelkörper verzögert sich infolge des vermehrten Druckes das enchondrale Wachstum. Es kommt zu einem Mißverhältnis zwischen statischer Beanspruchung einerseits und Leistungsfähigkeit anderseits, so daß in diesem Wirbelkörperabschnitt bei schwerer körperlicher Arbeit eine Kyphose entstehen kann.

Fromme, J. Haß und Gaugele beschuldigen die Rachitis als Ursache der Wirbelveränderungen bei der Adolescentenkyphose. Ihrer Ansicht widersprechen jedoch die Forschungen von C. Mau, der viele Epiphysen von Wirbelkörpern bei florider Rachitis mikroskopisch untersuchte und an ihnen keine Veränderungen im Sinne einer Adolescentenkyphose fand. Es wird überhaupt von fast allen Beobachtern immer wieder betont, daß bei all ihren Kranken rachitische Symptome so gut wie immer fehlten.

J. Wolf fand bei 14 Kranken mit florider Adolescentenkyphose Serumphosphatzahlen, welche durchaus nicht außerhalb der Variationsbreite für Gesunde lagen. Wenn sich nach allgemeiner Ansicht bei der Rachitis stets eine Störung des Mineralstoffwechsels nachweisen läßt, wird damit doch wohl die Wahrscheinlichkeit einer rachitischen Genese hinfällig.

Für die Möglichkeit des Einflusses endokriner Vorgänge spricht allerdings die Tatsache, daß die Erkrankung offensichtlich nur zur Zeit der Pubertät auftritt. Dadurch erklärt sich auch wohl in etwa die Bevorzugung des männlichen Geschlechtes. Die Mädchen erkranken um so viel weniger, weil sie sich während der Pubertätszeit noch in der Schule befinden und durch sie in gewisser Weise geschützt sind. Der Knabe dagegen erlebt diese Zeit stärkster Umwälzung des ganzen Organismus und speziell

des Knochensystems in der Lehrzeit, die in handwerks- und landwirtschaftlichen Berufen schon recht große Anforderungen an das Traggerüst stellt.

Zur Annahme eines Zusammenhanges zwischen mechanischer Beanspruchung und Manifestation der Erkrankung zwingt vor allem die Tatsache, daß von der Adolescentenkyphose immer zugleich mehrere Wirbelkörper befallen werden und zwar gerade an der Stelle, wo die Wirbelsäule stärkster mechanischer Beanspruchung ausgesetzt ist. Diese Tatsache kann nicht bestritten werden. Sie tritt auch bei anderen Krankheitsprozessen mit aseptischen Epiphysennekrosen allzu deutlich in Erscheinung und wird von allen Forschern bestätigt.

Es ist aber durchaus nicht notwendig, für die Entstehung aller Epiphysennekrosen nur eine einzige, gleiche Ursache anzunehmen. H. Walter hat zuerst die Frage aufgeworfen: ob die als lokale Malacien zusammengefaßten Formen von Erkrankungen überhaupt Ausdruck derselben Schädigung sind, oder ob verschiedene Ursachen einzeln und in ihrem Zusammenwirken dasselbe klinische Bild hervorrufen können und also nur ein klinischer Begriff oder besser nur ein Symptomenkomplex sind. Damit ginge man von einem allgemeineren pathologisch-anatomischen Standpunkt an die Frage der Aetiologie heran und käme zurück auf den schon 1902 von Schanz geprägten Begriff von der „Insuffizientia vertebrae", womit er den Satz aufstellte: „Jeder auf Belastung in Anspruch genommene Teil unserers Körpers hat eine bestimmt begrenzte Tragkraft. Solange er mit Arbeit belastet wird, die innerhalb der Grenzen seiner Tragfähigkeit liegt, funktioniert er ohne Störung. Steigt aber die verlangte Arbeit über die Tragfähigkeit, oder sinkt die Tragfähigkeit unter die Norm, so entsteht eine Gleichgewichtsstörung, „die Insuffizientia vertebrae".

Bei dieser Betrachtungsweise wird das aktive mechanische Moment weit mehr gewürdigt als bei der Auffassung Axhausens von der blanden mykotischen Embolie und der Ansicht Fromme's von der rachitischen Genese.

Es gilt deshalb zu prüfen, unter welchen Umständen mechanische Schädigungen durch statische Momente und außerordentliche Belastung imstande sind, an der Wirbelsäule solche Veränderungen hervorzurufen. Entsprechend der Auffassung Schanz's sind also für das Auftreten der Erkrankung zwei Momente von Bedeutung: der Grad der mechanischen Beanspruchung des Knochens und die Größe seiner funktionellen Leistungsfähigkeit. Infolgedessen gibt es drei Möglichkeiten der Entstehung unseres Krankheitsbildes:

1. Die Leistungsfähigkeit des Knochens entspricht der Norm, aber seine Beanspruchung geht soweit über das gewöhnliche Maß hinaus, daß er insuffizient wird. Es wären hierher alle Fälle zu zählen, in denen ausgesprochene mechanische Insulte auf die Wir-

belsäule einwirken. In erster Linie sind das die landwirtschaftlichen Arbeiten, bei denen durch Tragen von schweren Lasten, Heu- und Kornverladen, Hackarbeit und dergleichen das Traggerüst sowohl statisch als mechanisch gerade in der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule außerordentlich beansprucht wird, also gerade dort, wo wir immer unsere Erkrankung lokalisiert fanden. So ist es leicht erklärlich, daß bei den von Scheuermann beobachteten Krankheitsfällen mehr als zwei Drittel aus landwirtschaftlichen Berufen stammten. In ähnlicher Weise finden wir diese Einflüsse aber auch bei all den anderen Berufen, die das Hauptkontingent dieser Erkrankung liefern: Bei Tischlern ist es insbesondere das Hobeln und bei Maurern die Arbeit des Steine- und Mörteltragens, die immer wieder von den Patienten als Ursache angeführt werden und deren Einfluß auf den Entstehungsmechanismus der Adolescentenkyphose begreiflich erscheint.

2. Die Leistungsfähigkeit des Knochens ist herabgesetzt, so daß er schon normaler Beanspruchung nicht mehr genügt. Es wären das die Fälle konstitutioneller Knochenschädigung durch Rachitis, Osteomalacie, durch das erneute verstärkte Knochenwachstum in der Pubertät, durch die bereits oben beschriebenen Schmorlschen Knötchen und sonstige Anomalien der Wirbelkörper.

3. Es treffen beide Momente, eine primäre Minderwertigkeit des Knochens und eine Ueberbelastung zusammen. Das klarste Beispiel hierfür bieten wohl die Untersuchung von Schmorl, der nachweisen konnte, daß an Wirbelsäulen mit Mißbildung sogenannter Schmorl'scher Knötchen sekundär auf Grund der veränderten Druckverhältnisse am Knochen, eine Kyphose entstehen kann, daß aber auch anderseits Wirbelsäulen trotz dieser Anomalie keine Kyphose aufwiesen.

In allen drei Fällen wird das Endresultat dasselbe sein und immer das gleiche Krankheitsbild resultieren, dem man es nicht mehr ansieht, welcher der drei Faktoren es hervorgerufen hat.

Bei dieser Betrachtungsweise lösen sich auch die vielen Widersprüche und es werden die verschiedenen Beobachtungen verständlich. So lassen sich die Fälle, bei denen mechanische Ueberbeanspruchung ätiologisch sicher nachweisbar ist, zwanglos vereinigen mit der Tatsache, daß z. B. ein Schüler einer höheren Lehranstalt, der nie körperlich gearbeitet hatte, von derselben Krankheit befallen wurde.

Von Interesse wäre noch festzustellen, wie sich die Ergebnisse von Tierversuchen zur Annahme der oben geschilderten Entstehungsart der Epiphysenerkrankungen überhaupt und speziell der Adolescentenkyphose verhalten.

C. Mau machte Versuche bei Ratten, deren Schwanz er im kyphotischen Zustande an die Bauchseite eingenäht hatte. Als Reaktion auf die Druck- und Zugspannungen zeigten sich im histologischen Bild Veränderungen der Epiphysenlinien im Sinne

unregelmäßiger Gestaltung der Knorpelwucherungszone, Hemmung des enchondralen Wachstums und reaktiver Ausbildung neuer Spongiosabälkchen an der konkaven Seite. In den knöchernen Epiphysen selbst konnte er am Scheitelpunkt der Kyphose aseptische Knochennekrosen nachweisen. Auch er sieht wie Axhausen die Ursache in der Schädigung der Blutversorgung, welche aber nach seiner Ansicht mechanisch durch Abdrosselung der Gefäße hervorgerufen wird. Entsprechende Befunde bei gleicher Versuchsanordnung veröffentlichte auch Ribbert.

Unbeschadet dessen, daß derartige Tierversuche für die menschlichen Verhältnisse mit Vorsicht zu bewerten sind, kann man doch sagen, daß sie nicht gegen die Annahme der oben geschilderten Kausalgenese sprechen, sondern im Gegenteil durchaus unseren pathologisch-anatomischen Befunden beim Menschen entsprechen.

In Auswertung aller Untersuchungen muß demnach gefolgert werden, daß mechanische Schädigungen, entweder auf dem Wege einer obliterierenden Erkrankung der Gefäße oder direkt durch Drucknekrose, zur Entstehung dieses Krankheitsbildes führen.

So wären denn diese Veränderungen der Epiphysen nichts für eine Erkrankung spezifisches, sondern die Reaktion des Knochen- und Knorpelgewebes auf jede Beanspruchung über seine Leistungsfähigkeit.

Zusammenfassend sei über das Wesen der Adolescentenkyphose wiederholt: Der anatomische Vorgang ist soweit als klargestellt zu betrachten, daß ihm aseptische Epiphysennekrosen zugrunde liegen. Diese sind zurückzuführen auf Druck- und Wachstumsstörungen, welche hervorgerufen werden durch statische und mechanische Ueberbelastung als primäre Ursache bei gesunder, als auslösendes Moment bei in seiner Statik oder dem Knochenaufbau geschädigter Wirbelsäule. Nur am Individuum im Wachstumsalter führt diese Schädigung zu einer ausgesprochenen Kyphose. Der Einfluß gestörter innersekretorischer Drüsen ist in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen.

Literatur-Angaben.

1. G. Axhausen, Arch. f. klin. Chir. 124/3 1923. Seite 511.
2. F. Cahen-Brach, Arch. f. klin. Chir. 124/1. 1923. Seite 144.
3. Gaugele, Verhdlg. d. deutsch. Orthop. Gesellsch. 49/1928. Seite 100.
4. O. Hahn, Klin. Woch. 1922. S. 1098.
5. J. Haß, Arch. f. orthop. Unfallchir. 21. 1923. Seite 57.
6. P. Haglund, Prinzipien der Orthopädie. Fischer, Jena 1923.
7. J. Holst u. Chandrikoff, Fortschr. a. d. Geb. d. Rtgstr. 35/2. 1927. Seite 204.
8. G. Joachimstal, Handb. d. orthop. Chir. 1905—07. I/93.
9. Junghans, Fortschr. a. d. Geb. d. Rtgstr. 43/3. Seite 275.
10. J. Kochs, Arch. f. orthop. Unfallchir. 1927. 24. Seite 95.
11. F. Lange, Lehrb. d. Orthop. 1928. Fischer, Jena 1922.
12. C. Mau, Münch. med. Woch., Jg. 1925. Seite 211.
13. C. Mau, Zeitschr. f. orthop. Chir. 46. 1924. Seite 145.
14. C. Mau, Zeitschr. f. orthop. Chir. 51. 1929. Seite 106.
15. A. Wollenberg, Verhdlg. d. deutsch. Orthop. Ges. 48/1927. Seite 368.
16. A. Wollenberg, Zeitschr. f. orthop. Chir. 50/1928. Seite 415.
17. W. Müller, Bruns Beiträge, z. klin. Chir. 1925 133. Seite 452.
18. A. Nußbaum, Ztrbl. f. Chir. 50 1923. S. 937.
19. Ribbert, Arch. f. Entw. Mech. Bd. 6.
20. A. Schanz, Jahrb. d. Kinderheilkunde. 1911.
21. A. Schanz, Zeitschr. f. Orthop. Chir. 41/1921. Seite 442.
22. H. Scheuermann, Zeitschr. f. orthop. Chir. 41/1921. Seite 305.
23. G. Schmorl, Arch. f. klin. Chir. 150/1928. Seite 420.
24. G. Schmorl, Fortschr. a. d. Geb. d. Rtgstr. 1930. 41. S. 359.
25. H. Walter, Arch. f. orthop. Unfallchir. 23/1925. Seite 672.
26. H. Walter, Arch. f. orthop. Unfallchir. 25/1927. Seite 557.
27. H. Watermann, Arch. f. orthop. Unfallchir. 24/1927. S. 179.
28. J. Wolf, Zeitschr. f. orthop. Chir. 48/1927. Seite 138.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich am 6. 7. 03 als Sohn des Landwirtes Hubert Kohle in Ascheberg Kr. Lüdinghausen. Nach dem Tode meiner Eltern besuchte ich sieben Jahre die Volksschule zu Waltrop und Suderwich, von 1916 bis 1920 das Gymnasium zu Recklinghausen und von 1920 bis 1924 das Gymnasium zu Lingen (Ems), wo ich am 19. März 1924 die Reifeprüfung bestand. Mit Unterbrechung von einem Jahr studierte ich an den Universitäten Münster und Innsbruck. Am 9. Mai 1927 bestand ich in Münster die ärztliche Vorprüfung und am 2. Juli 1930 das medizinische Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich beschäftigt an der Orthopädischen Hüfferstiftung und dem Säuglings- und Kinderkrankenhaus in Münster.